Über einen Fall

von

professioneller combinirter Armnervenlähmung bei einem Alkoholisten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Otto Marx

approb. Arzt aus München.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Über einen Fall

von

professioneller combinirter Armnervenlähmung bei einem Alkoholisten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Otto Marx

approb. Arzt aus München.

München 1895.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, München, Finkenstrasse 2.

Referent: Herr Geh. Rat Prof. Dr. v. Ziemssen.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Unterscheidung periferer Nervenerkrankungen von solchen zentralen Ursprungs ist im Allgemeinen keine schwierige. Affectionen des Gehirns wie Rückenmarkes bieten in der Regel ihre besonderen charakteristischen Symptome, anders geartet als die der periferen Nervenentzündung. Das Charakteristische der Erscheinungen ist begründet in den anatomischen und physiologischen Eigenschaften der jeweils betroffenen Organe; je differenter jene, desto grösser der Unterschied in den Symptomen. Spielen sich aber die krankhaften Veränderungen an Gebilden ab, die physiologisch, (besonders in Bezug auf ihr Verhältnis zu den trophischen Zentren der quergestreiften Muskelzellen) einander ähnlich oder gleichwertig sind, so werden die daraus resultierenden Erscheinungen grosse Verschiedenheiten nicht aufweisen können. Dies ist der Fall bei Erkrankungen, die die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes einerseits (so die akute Poliomyelitis), die Fasern periferer Nerven andererseits (die degenerative Neuritis) ergreifen.

Immerhin wird die Diagnose meist zu stellen sein bei Möglichkeit der Beobachtung der Krankheit schon in ihren ersten Stadien. Eine akute Poliomyelitis, einc Hämatomyelie setzt mit anderen Erscheinungen ein als eine Neuritis.

Letztere geht z. B. mit ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen einher, welche bei der Poliomyelitis fehlen. Die Hämatomyelie, die unter Umständen einmal nur in Vorderhornzellen des Rückenmarks (also der Stelle des Sitzes der Poliomyelitis) sich abspielen kann, wird sich auch dann durch das akutere Einsetzen der Lähmungen u. s. w. der Neuritis gegenüber charakterisiren.

Schwierig ist die Diagnose aber manchmal dann, wenn man nicht von Anfang an beobachten konnte, sondern den Kranken erst lange nach Eintritt der Affektion zu Gesicht bekommt. Störungen in der sensiblen Sphäre sind bei den hier in Betracht kommenden spinalen Erkrankungen in der Regel von Anfang an nicht vorhanden, bei der Neuritis haben sie sich nach einiger Zeit zurückgebildet; Lähmungen und Atrophieen einzelner Muskeln stellen sich dann als Endeffekt des abgelaufenen Processes dar. In beiden Fällen nun, bei jenen spinalen Erkrankungen wie bei der periferen Neuritis sind die gelähmten und atrophischen Muskeln von ihrem trophischen Zentrum abgeschnitten, sie werden sich also in ihren Eigenschaften in nichts von einander wesentlich unterscheiden und auch die elektrische Untersuchung, die in der Diagnostik der Nervenkrankheiten eine so grosse Rolle spielt, kann uns dann keine Aufklärung geben, da in beiden Fällen Entartungsreaktion (totale oder partielle) sich notwendiger Weise finden wird. Dann sind wir hauptsächlich auf die Feststellung von Thatsachen angewiesen, die sich nur aus der Anamnese ergeben können. Ist diese unklar oder unzuverlässig, so ist eine exakte Diagnose mit grossen Schwierigkeiten verbunden.

So war es bei unserem Fall. Man konnte schliesslich eine abgelaufene Neuritis konstatiren, die rechterseits im oberen Teile des Plexus brachialis, entsprechend

der Lokalisation der Erbschen Lähmung, ihren Sitz hatte.

In ätiologischer Beziehung fanden sich einige interessante Momente, die zum Verständnis des Falles wesentlich beitragen und unten angeführt werden sollen.

Der Patient kam Anfang Dezember vorigen Jahres in das Ambulatorium der kgl. medizin. Poliklinik des Herrn Professor Dr. Moritz, um wegen eines ziemlich starken Emphysems und einer chronischen Bronchitis ärztlichen Rat zu erhalten. Bei der Untersuchung fielen sofort hochgradige Atrophieen von Muskeln der rechten oberen Extremität und ihres Schultergürtels auf; nach dem Zustandekommen derselben befragt, erzählte Patient von zweimaligen ganz akuten Erkrankungen, die ohne irgend eine ihm bekannte Ursache urplötzlich mit Bewusstseinsverlust (?) eingesetzt hätten. Da derartig bedeutende Atrophieen von Erkrankungen des Hirns nicht herrühren können, musste man an eine höchst wahrscheinlich im Rückenmark sich abspielende Affektion denken, die, weil mit Verlust des Bewusstseins beginnend, eine ziemlich seltene gewesen wäre (Hämatomyelie?). Die Angaben des Patienten erwiesen sich nun immermehr als nicht ganz zuverlässig, die Erkrankung war eine andersartige und einfachere.

Anamnese:

Seiler Joseph, 50 Jahre alt, unverheiratet.

Der Vater des 50jährigen Patienten war ein starker Trinker und starb früh; woran, ist unbekannt. Die Mutter war gesund und erreichte das 75. Lebensjahr. Zwei Geschwister des Patienten starben bald nach der Geburt; eine Schwester, die überhaupt psychisch abnorm gewesen zu sein scheint, litt an epileptischen Krämpfen und kam

während eines solchen Anfalls im 17. Lebensjahre um; ein Bruder war Potator und starb 54 Jahre alt. Zwei weitere Geschwister leben und sind gesund. Von seinem 30. Jahr an will Patient öfter von Kopfschmerzen geplagt gewesen sein. Kinderkrankheiten habe er nicht durchgemacht. Durch die Winterhalbjahre zweier Jahrzehnte war er Sackträger. Er habe immer schwere Arbeit gehabt und gesteht für jene Zeit (also zwanzig Jahre) ein Potatorium von 6—9 Liter Bier pro die zu. Luetische Infektion wird negiert, zur Tuberkulose scheint er nicht prädisponiert. Mit Blei, Arsen oder anderen Giften will er nie zu thun gehabt haben.

Am Pfingstsonntag des Jahres 1887 nun erkrankte der bis dahin gesunde Mann unter ganz akuten Erscheinungen: Um 9 Uhr Abends hatte er sich, aus dem Wirtshaus heimgekehrt, zu Bett begeben, als er gegen 1 Uhr Nachts erwachte, auf dem Boden liegend, von Blut überströmt, das aus einigen Wunden, die er sich bei seinem Fall zugezogen haben musste, hervorquoll. Seiner Meinung nach muss er längere Zeit so bewusstlos dagelegen haben. Arme wie Beine seien sofort „gelähmt“ gewesen, ausserdem habe er ein pelziges Gefühl in allen vier Extremitäten verspürt. Die Beweglichkeit sei schon nach einigen Tagen wiedergekehrt, zunächst in den Beinen, das pelzige Gefühl sei viel langsamer verschwunden; Berührungen habe er damals nicht empfunden. Für Druck sei er nicht empfindlich gewesen, auch Schmerzen habe er nicht gehabt. Die Funktionen der Blase und des Mastdarmes intakt. Fieber angeblich nicht vorhanden, wohl aber das Allgemeinbefinden gestört durch Mattigkeitsgefühl, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Acht Tage nach dem Auftreten der Erkrankung liess sich Patient in das Krankenkaus verbringen,

wo er fünf Wochen verblieben sein will.*) Sein Zustand besserte sich allmählich, so dass er nach fünf Wochen das Krankenhaus habe verlassen können, nach weiteren drei Wochen habe er seine Arbeit wieder aufgenommen; weder in den Armen noch in den Beinen in der Folge irgend welche Motilitätsstörungen, hin und wieder Schmerzen im rechten Arm, ebenso Kreuzschmerzen. Sonst fühlte er sich vollständig gesund.

Ende April 1893 nun erkrankte er wieder ganz plötzlich unter ähnlichen heftigen Erscheinungen wie das erste Mal. Nachdem er um 9 Uhr Abends zu Bett gegangen, will er einige Stunden später, auf dem Boden liegend, erwacht sein, auch diesmal habe er auf kurze Zeit das Bewusstsein verloren gehabt. Der rechte Arm war „gelähmt".**) Auch pelziges Gefühl war in demselben vorhanden, ausserdem war er schmerzhaft und druckempfindlich. Mattigkeit und Kopfschmerzen stellten sich ein, im übrigen fühlte sich Patient wohl, schon am zweiten Tage verliess er das Bett, das Krankenhaus suchte er nicht auf. Die Lähmung und Schmerzhaftigkeit habe sich im Verlauf von 14 Tagen

*) Nach dem Hauptbuch des Krankenhauses war er vom 28. VI. — 7. VII. 87, also 10 Tage im Krankenhaus. (Das betreffende Journ. war leider nicht zu bekommen.) Aus der damals dort gestellten Diagnose „Dolores rheumatici" geht hervor, dass er im Gegensatz zu seinen eigenen Angaben Schmerzen gehabt haben muss. Seine Angaben sind also mit Vorsicht aufzunehmen.

**) Ob hier wirklich sofort eine vollständige motorische Lähmung eingetreten ist, erscheint ebenso wie für die Erkrankung vom Jahre 1887 doch etwas zweifelhaft. Es ist z. B. sehr unwahrscheinlich, dass Patient bei letzterer an allen vier Extremitäten gelähmt gewesen und nach kurzer Zeit schon (s. o.) wieder völlige restitutio ad integrum erfolgt sei. Man muss berücksichtigen, dass auch Schmerzen, die beide Male bestanden haben, aktive und passive Bewegungen bedeutend erschweren können.

etwas gebessert; der rechte Arm aber sei teilweise gelähmt geblieben; infolgedessen will Patient seitdem arbeitsunfähig sein. Von dieser Zeit an (Ende April 1893) sollen sich die schon Eingangs erwähnten Atrophieen einzelner Muskeln ausgebildet haben.

Abgesehen von den Beschwerden seitens der Atmungsorgane fühlt sich Patient sonst gesund; Kreuzschmerzen allerdings, ebenso Schmerzen im rechten, hie und da auch im linken Arm stellen sich öfters ein. An der Aussenseite des Unterschenkels und Fusses rechterseits bemerkt er hie und da ein pelziges Gefühl.

Status praesens:

Patient ist von mittlerer Grösse und ursprünglich kräftigem Körperbau; der Ernährungszustand ist ein schlechter. Dieser Rückgang hat sich nach Angabe des Patienten erst seit der Attaque des J. 1893 entwickelt, ist aber nicht lediglich seinem Leiden, sondern auch dem Umstande zuzuschreiben, dass er durch seine Arbeitsunfähigkeit in ungünstigere Verhältnisse geraten ist. Die Hautfarbe ist blass, ebenso sind die sichtbaren Schleimhäute blass und anämisch. An beiden Oberarmen und am Rücken die Narben zahlreicher blutiger Schröpfköpfe. Die Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Die Muskulatur des gesammten Körpers erscheint schwach; auffallend ist die bedeutende Atrophie einzelner Muskeln des rechten Armes und Schultergürtels. An Stelle des normaler Weise sehr deutlichen Muskelreliefs des Deltoideus und Biceps sieht man nur kleine Wülste, die die darunterliegenden Skeletteile sicht- und fühlbar hervortreten lassen; Supra- und Infraspinatus derselben Seite scheinen ebenfalls fast vollständig geschwunden; auch der rechte Unterarm erscheint dünner als der linke. An der unteren Hälfte des

rechten Unterarms finden sich auf der Beugeseite zwei grosse Narben, der kleine Finger der rechten Hand fehlt, die zwei folgenden sind in Beugekontraktur und fast vollständig unbeweglich; Ursache dafür ist ein Unfall, den Patient im Jahre 1869 dadurch erlitt, dass er mit seiner rechten Hand in eine Hanfreibmaschine kam.

Vegetative Organe:

Lunge: Spitzenschall rechts sonor, links etwas gedämpft. Lungengrenzen: Vorn oberer Rand der 7. Rippe, Verschieblichkeit mässig. Hinten 1. Lendenwirbel, schlecht verschieblich, links noch weniger als rechts. Verlängerung des exspiratorischen Atmungsgeräusches, sowie trockene Rasselgeräusche und Giemen an fast allen Auskultationsstellen.

Herz und Gefässsystem: Das Herz scheint nach rechts etwas verbreitert, sonst grösstenteils von der emphysematösen Lunge überlagert, die Grenzen desselben infolgedessen nicht bestimmbar. Herztöne leise, aber rein. Der Puls ist mässig voll, von normaler Frequenz, regelmässig; die Arterien nicht sklerotisch.

Bauchorgane: Nirgends Druckempfindlichkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen etwas, nicht palpabel. Milz nicht vergrössert. Die Nieren ohne Befund.

Nerven- und Muskelsystem:

Die Psyche des Patienten scheint in keiner Weise alterirt, eine gewisse Indolenz und Stumpfheit allerdings ist vorhanden. Degenerationszeichen am Schädel oder sonstwo nicht wahrzunehmen.

Untersuchung des motorischen Systems:

Obere Extremitäten:

Die auf den ersten Blick auffallende starke Atrophie eines Teiles der rechtsseitigen Ober- und Unterarmmusku-

latur wurde bereits erwähnt. Sie möge veranschaulicht werden durch die bei der Messung gefundenen Unterschiede zwischen rechts und links:

	Rechts	Links
Umfang des Oberarms*):	23,5 cm	25,5 cm
Unterarms:	23,0 „	24,0 „

Der Muskeltonus erscheint, was die passive Beweglichkeit betrifft, normal. Beim Versuchen passiver Bewegungen treten reflektorische Muskelspannungen nicht auf. Passive Bewegungen im Schultergelenk sind erschwert, was aber nicht einer Erhöhung des Spannungszustandes der Muskeln zuzuschreiben ist, sondern dem Umstand, dass die infolge der Atrophie der hier wirkenden Muskeln entstandene Funktionsunfähigkeit allmählich zu Verwachsungen im Gelenk geführt hat. (An den von dem erwähnten Trauma betroffenen Partien ist die passive Beweglichkeit sehr gering, die aktive gleich Null.) Die Sehnenphänomene sind ebenso wie die Periost reflexe und die mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert; abgesehen natürlich von den atrophischen Muskeln, deren Reflexerregbarkeit vollständig geschwunden ist.

In Bezug auf die aktiven Bewegungen steht der rechte Arm dem linken bedeutend nach. Links werden alle Bewegungen sicher und mit einem gewissen Kraftaufwand ausgeführt. Rechts ist die Erhebung des Armes zur Horizontalen unmöglich, ebenso die Auswärtsrollung des Oberarmes; die Beugung im Ellbogengelenk ist allerdings möglich, aber schon bei minimalem Widerstand unausführbar, auch die Streckbewegung ist weniger kräftig als links; dasselbe gilt für den Händedruck, welchem Faktor

*) etwas unterhalb der Mitte gemessen.

allerdings bei der Verstümmlung der rechten Hand eine weitere Bedeutung nicht beizumessen ist.

Kraft des Händedruckes:

Rechs: 15 Kilo. Links: 21 Kilo.

Welcher Natur nun die erwähnten Lähmungen und Atrophieen seien, welche Differenzen überhaupt im Ernährungszustande der einzelnen Muskeln vorhanden, vermag am besten die elektrische Untersuchung zu zeigen:

1. Erregbarkeit der Nerven (Indirekte Erregbarkeit).

Faradischer Strom.

	Rechts: RA	Links: RA
Plexus brachialis	10,0 cm	9,5 cm
N. medianus	11,0 „	11,5 „
N. ulnaris	10,5 „	11,0 „
N. radialis	10,25 „	11,25 „

Galvanischer Strom.

	Rechts: MA	Links: MA
Plexus brachialis	1,5 (KSZ)	1,6 (KSZ)
N. medianus	1,7 „	2,0 „
N. ulnaris	1,6 „	1,4 „
N. radialis	1,7 „	1,9 „

2. Direkte Erregbarkeit der Muskeln.

Faradischer Strom.

	Rechts: RA	Links: RA
M. deltoideus, portio anterior	9,0 cm	12,0 cm
„ deltoideus, portio posterior	10,8 „	10,5 „
„ biceps	10,0 „	13,0 „

M. brachialis internus	10,0 cm	13,0 cm
„ triceps, caput longum	10,0 „	12,0 „
„ triceps, caput breve	11,0 „	12,25 „
„ infraspinatus*)	0 „	10,0 „
„ pronator teres	11,0 „	12,0 „
† „ flexor digit. sublimis	8,8? „	11,0 „
† „ flexor digit. profundus	9,8? „	12,2 „
„ flexor carpi radialis	11,0 „	11,2 „
„ flexor carpi ulnaris	10,5 „	11,5 „
„ supinator longus	6,0 „	12,0 „
„ supinator brevis	(** 0? „	10,5 „
„ extensor digit. communis	8,0 „	11,0 „
„ extensor carpi radialis	11,2 „	11,5 „
„ extensor carpi ulnaris	11,0 „	11,5 „
„ extensor pollicis longus	9,5 „	10,2 „
† „ opponens pollicis	5,5 „	8,7 „
† „ adductor pollicis	8,0 „	8,5 „
† Hypothenar	6,5 „	10,0 „
† M. interosseus I.	5,0 „	8,5 „
† „ „ II.	6,5 „	9,5 „
† „ „ III.	6,0 „	8,2 „
† „ „ IV.	3,0 „	8,5 „

*) Der gleichfalls atrophische Supra spinatus konnte nicht geprüft werden wegen des darüber liegenden Cucullaris.

† Bei den mit † versehenen Muskeln ist rechterseits das Resultat teils ungenau, teils für die Beurteilung der uns interessirenden Affektion nicht direkt zu verwerten. Ueber den Grund s. unten.

**) Die genaue Prüfung dieses Muskels unmöglich. Es müssen sehr starke Ströme angewandt werden, wobei sich alle benachbarten Muskeln schon vorher kontrahiren und seine Reaktion verdecken.

Galvanischer Strom.

	Rechts: MA	Links; MA
M. deltoideus portio anterior	1,8 (KSZ); 2,1 (ASZ) (ASZ > AÖZ);	1,6 (KSZ); 1,6 (ASZ)
„ deltoideus portio posterior	1,4 (KSZ); 3,5 (ASZ);	1,6 „; 2,2 „;
„ biceps	3,0 „; 4,0 „;	0,6 „; 2,0 „;
„ brachialis internus	4,0 (KSZ); 5,0 „;	1,0 „; 2,0 „;
„ triceps caput longum	7,0 (KSZ); 9,0 „;	3,5 „; 4,0 „;
„ triceps caput breve	1,5 (KSZ); 5,5 „;	3,0 „; 3,5 „;
„ infraspinatus	13,0 (KSZ); 9,0 „;	3,0 „; 4,0 „;
	Zuckung bei KS träge!	
„ pronator teres	1,5 (KSZ) 3,5 (ASZ)	3,5 „; 3,5 „;
† „ flexor digit. sublimis	?	3,0 „; 3,2 „;
† „ M. flexor digit. profundus	?	1,9 „; 2,3 „;
„ flexor carpi radialis	2,0 (KSZ); 3,2 (ASZ);	3,0 „; 2,5 „;
„ flexor carpi ulnaris	1,3 (KSZ); 2.5 „;	2,0 „; 2,0 „;
„ supinator longus	4,0 (KSZ); 4,0 „;	1,5 „; 3,0 „;
	Zuckung bei KS träge!	
„ supinator brevis	?	1,5 „; 4,0 „;

M. extensor digit. communis
7,2 (KSZ); 3,5 (ASZ); 2,5 (KSZ); 2,5 (ASZ);
„ extensor carpi radialis
3,2 (KSZ); 3,2 (ASZ); 3,5 „; 4,0 „;
„ extensor carpi ulnaris
3,0 (KSZ); 3,0 (ASZ); 2,8 „; 4,0 „;
„ extensor pollicis longus
1,7 (KSZ); 3,0 (ASZ): 2,3 „; 3,0 „;
† „ opponens pollicis
2,5 (KSZ); 2,7 (AÖZ); 3,0 „; 3,0 „;
† „ adductor pollicis
4,0 (KSZ); 7,0 (ASZ); 4,0 „; 4,0 „;
† Hypothenar
2,0 (KSZ); 3,5 „ ; 3,5 „; 2,8 (AÖZ);
† M. interosseus I.
2,5 (KSZ); 3,5 „ ; 3,0 „; 3,0 (ASZ);
† „ interosseus II.
1,6 (KSZ); 2,7 „ ; 2,2 „; 3,0 „;
† „ interosseus III.
2,6 (KSZ); 3,0 (AÖZ); 2,2 „; 2,5 „;
† „ interosseus IV.
2,0 (KSZ); 3,0 (ASZ); 1,8 „; 2,8 (AÖZ).

Die Erregbarkeit der hier geprüften Nerven (indirekte Erregbarkeit) lässt nichts Abnormes erkennen. Die faradische Prüfung lässt allerdings eine kleine Differenz zwischen beiden Seiten zu Tage treten, links erscheint die Erregbarkeit durchweg etwas besser als rechts, doch ist der Unterschied so gering, dass eine Bedeutung ihm nicht zugeschrieben werden kann.

Grössere Unterschiede zwischen beiden Seiten ergeben sich bei der Untersuchung der direkten Erregbarkeit der Muskeln. Verschiedene Muskeln rechts zeigen eine

oft bedeutende Abnahme der quantitativen Erregbarkeit gegenüber denen der linken; bei manchen tritt sie auf faradische Reizung zu Tage, während die Reizung mittels des galvanischen Stromes keinen Unterschied erkennen lässt, bei einigen anderen Muskeln ist das Umgekehrte der Fall, bei wieder anderen beweist die Prüfung mittels beider Stromesarten in gleicher Weise Differenzen zwischen beiden Seiten. 1. Besonders deutlich und normale Verhältnisse überschreitend ist dieser Unterschied bei folgenden Muskeln:

M. deltoideus portio anterior
(Differenz des RA 3,0 cm)
M. biceps („ „ RA 3,0 „)
M. brachialis internus („ „ RA 3,0 „ ,
Differenz bei galvan. Prüfg, 3,0 MA)
M. triceps, caput longum
(Differenz des RA 2,0 cm,
Differenz bei galvan. Prüfg. 3,5 MA)
M. extensor digit. communis
(Differenz des RA 3,0 cm,
Differenz bei galvan. Prüfg. 4,7 MA)
M. supinator brevis. (Die Erregbarkeit dieses Muskels rechterseits bedeutend herabgesetzt)

Während wir die Störungen in der Erregbarkeit dieser Muskeln auf die Erkrankung des Jahres 1893 beziehen müssen, weist 2. noch eine weitere Gruppe der untersuchten Muskeln rechterseits Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf, welche wir aber nach einiger Ueberlegung als lediglich durch das Trauma des Jahres 1869 verursacht aufzufassen berechtigt sind. Diese Muskeln sind:

Einmal der Flexor digitorum sublimis und profundus; die Sehnen derselben sind möglicherweise in Narbenge-

webe eingebettet, vielleicht auch kann bei der Reizung durch die teilweise Steifheit der Finger der lokomotorische Effect erst später zu Tage treten als unter normalen Verhältnissen.

Dann die Interossei, der Opponens pollicis, der Adductor pollicis und der Hypothenar. (Faradisch, der Adduktor galvanisch.) Die Ursache dafür ist in der sekundären Atrophie zu suchen, die sich in diesen Muskeln im Anschluss an die durch das Trauma bewirkte Steifheit und Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand entwickelt hat.

3. Sehr bedeutende Störungen quantitativ-qualitativer Natur ergibt die Prüfung des Infraspinatus und des Supinator longus, auch bei dem atrophischen Supraspinatus und Supinator brevis dürfen wir solche vermuten. Der M. Supinator longus zeigt bei faradischer Prüfung bei einem RA von 6,0 cm. erst eine Zuckung, während der der linken Seite schon bei einem RA von 12,0 cm. sich deutlich kontrahirt; bei Prüfung mittels des galvanischen Stromes wird eine Differenz von 2,5 MA gefunden; die ASZ ist zwar ebenso stark wie die KSZ, doch ist die Umkehr der Zuckungsformel nicht sehr deutlich ausgesprochen; dagegen ist die Zuckung deutlich träge; es besteht also partielle Entartungsreaktion. Beim M. Infraspinatus ist die faradische Erregbarkeit fast völlig erloschen, bei 0 RA treten erst ganz schwache Zuckungen auf, auch die galvanische Erregbarkeit ist sehr bedeutend herabgesetzt (erst bei 13,0 MA, links schon bei 3,0 MA); zudem tritt die ASZ bedeutend früher auf als die KSZ und ist die Zuckung eine träge, hier also vollständige Entartungsreaktion.

4. Während bei allen bisher besprochenen Muskeln die Störungen nur rechterseits vorhanden waren, zeigt

die hintere Partie des M. Deltoideus., die auch etwas atrophisch aussieht, auf der linken Seite eine allerdings unbedeutende quantitative Herabsetzung (10,5 RA gegen 12,0 RA der vorderen Portion des Deltoideus derselben Seite); dasselbe ist auch beim linken Hypothenar der Fall (Differenz 2,0 MA).

Koordinationsstörungen sind an den oberen Extremitäten nicht vorhanden, dagegen ist öfters leichter Tremor der Finger zu beobachten.

Untere Extremitäten.

Die rechte erscheint etwas schmaler als die linke, was durch die Messung bestätigt wird:

Umfang des	rechts	links
Oberschenkels	44,5 cm.	45,0 cm.
Unterschenkels	32,3 „	32,6 „

Muskeltonus: Die passive Beweglichkeit nicht erschwert, wohl aber sind die Sehnen- und Periostreflexe, ebenso wie die mechanische Muskelerregbarkeit auch hier erhöht. Die aktiven Bewegungen werden mit mässiger Schnelle und Kraft ausgeführt. Der Gang ist etwas paretisch und schwerfällig, die Schrittlänge ist verkürzt, mit jedem Schritt erfolgt ein Einknicken in die Kniee. Besondere Störungen lassen sich nicht erkennen, die bei der elektrischen Untersuchung gefundenen Resultate zeigen normale Verhältnisse.

Eregbarkeit der Nerven (Indirekte E.).

Faradischer Strom.

Rechts	RA	Links	RA
N. cruralis	9,5 cm.		9,75 cm.
„ peroneus	9,75 „		10,0 „
„ tibialis	9,5 „		9,5 „

Galvanischer Strom.

Rechts	MA		Links	MA	
N. cruralis	2,0 (KSZ)	2,2 (ASZ)		1,0 (KSZ)	2,0 (ASZ)
„ peroneus	2,4 „	3,4 „		1,2 „	1,9 (AÖZ)
„ tibialis	2,3 „	3,6 „		2,2 „	2,7 (ASZ).

Koordinationsstörungen, Zittern nicht vorhanden.

Die übrige Körpermuskulatur.

Ohne Befund.

Untersuchung der Sensibilität:

Berührungen mit einer Nadelspitze werden am ganzen Körper in normaler Weise empfunden. Hyper - hyp - anästhetische Bezirke nicht vorhanden. Auch die Schmerzempfindung und ihre Leitungsgeschwindigkeit sind normal. Doppelempfindungen nicht vorhanden. Warm und kalt werden überall gut von einander unterschieden. Bei der Prüfung des Ortssinnes, wobei Patient bei verbundenen Augen jedesmal nach den mit Finger oder Nadelspitze berührten Stellen zu greifen hatte, zeigen sich an den Beinen allerdings Differenzen bis 3,5 cm., die aber noch in den Bereich des Normalen gehören. Passive Bewegungen und Lageveränderungen werden (bei verbundenen Augen) gehörig wahrgenommen und angegeben; die Sensibilität in den tieferen Teilen also auch normal, ebenso die stereognostische Empfindung.

Die subjektiven, zeitweise vorhandenen Störungen der Sensibilität sind bereits erwähnt.

Rhombergsches Phänomen nicht vorhanden.

Die Hautreflexe können ausgelöst werden.

Vasomotorische und trophische Störungen: Die rechte Hand ist zuweilen blaurot verfärbt, sie fühlt sich meist kälter an als die linke.

Sinnesfunktionen und Funktionen der übrigen Hirnnerven: Nirgends Störungen, auch der Pupillarreflex beiderseits in prompter Weise sich einstellend.

Differential-diagnostisches: Erkrankungen des Gehirns konnte man von vornherein ausschliessen. Es bildet sich ja mitunter im Anschluss an durch Gehirnapoplexieen bewirkte Lähmungen Atrophie von Muskeln (Inaktivitätsatrophie) aus. Diese erstreckt sich aber auf einen grösseren Muskelkomplex, nicht auf einzelne, sie ist nicht so hochgradig und weist niemals Entartungsreaktion auf, denn die verbindende Leitung zwischen Muskel und trophischem Zentrum im Rückenmark ist intakt.

Viel schwieriger war die Frage zu beantworten, ob nicht Veränderungen im Rückenmark die anatomische Grundlage obiger Symptome bildeten, ja a priori musste man das eigentlich annehmen; auch die elektrische Untersuchung ergab keine damit im Widerspruch stehenden Resultate: Der Umstand nämlich, dass nur zwei der atrophischen Muskeln Entartungsreaktion zeigen, die anderen nur eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, spricht nicht dagegen, dass auch bei diesen letzteren Läsionen von ihre trophischen Zentren darstellenden Vorderhornganglienzellen Ursache der Lähmung und Atrophie seien. Denn das Kerngebiet auch nur eines Muskels erstreckt sich wahrscheinlich auf mehrere Segmente des Rückenmarkes, nicht bloss auf ein einziges; es ist also gross genug, um von Erkrankungen oder Insulten nicht in seiner ganzen Ausdehnung befallen werden zu müssen. Das trophische Zentrum für einen Muskel kann nur teilweise funktionsunfähig sein; ein Teil der Zellen dieses Muskels ist also trophischen Einflüssen ent-

zogen, ein andrer aber nicht. Die Muskelzellen nun, die mit ihrem trophischen Zentrum nicht mehr in Verbindung stehen, können nach und nach zu Grunde gegangen sein; eine Reaktion auf elektrischen Reiz ist ihrerseits dann unmöglich, somit auch eine Entartungsreaktion; oder diese Muskelzellen sind noch teilweise vorhanden, sie werden dann Entartungsreaktion geben, die aber durch die qualitativ unveränderte Reaktion der anderen mit dem trophischen Zentrum verbundenen Zellen desselben Muskels verdeckt werden kann.

Von den Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarkes kommen folgende in Betracht:

Zunächst die Poliomyelitis anterior acuta adultorum. Wie ihr Name besagt, befällt sie ziemlich rasch und unerwartet den vorher Gesunden, ein grösseres Muskelgebiet wird gelähmt, zum Teil wird es wieder frei, bei einem Teil der Muskeln bleibt die Lähmung bestehen, sie ist eine degenerative. Unser Patient will, vorher gesund, beide Male ganz plötzlich unter sehr schweren Symptomen erkrankt sein, zur selben Stunde seien die Lähmungen mit dagewesen; bei der Poliomyelitis aber geht ein febriles Vorstadium von wenigstens einigen Tagen voraus. Mit der Erhöhung der Temperatur gehen heftiger Kopfschmerz, Somnolenz, sogar Delirien, ausserdem gastrische Störungen einher. Erst später, im weiteren Verlaufe, stellen sich die Lähmungen ein. Auf so schwere Erscheinungen wüsste sich Patient wahrscheinlich noch zu erinnern; er gibt aber mit Bestimmtheit an, sich vollständig wohl gefühlt zu haben bis zum Eintritt jener Affektionen, mit denen gleichzeitig die Motilitätsstörungen aufgetreten seien. Beide Male scheint Patient ferner starke Schmerzen in den Extremitäten gehabt zu haben, die im Krankenhaus gestellte Diag-

nose der Affektion des Jahres 1887, Dolores rheumatici, macht uns dies zur Gewissheit; bei der akuten Poliomyelitis treten bedeutendere Sensibilitätsstörungen nicht auf. Nach der Erkrankung des Jahres 1887 scheint nach einiger Zeit eine fast vollständige restitutio ad integrum eingetreten zu sein, dafür sprechen die Angaben des Patienten, wie, was uns wichtiger, der Umstand, dass er seine frühere Beschäftigungsweise als Sackträger wieder aufnehmen konnte, er an seiner Arbeits- und Leistungsfähigkeit also sicher nicht wesentlich Einbusse erlitten hatte. Auch diese Thatsache spricht gegen eine Poliomyelitis. Diese lässt gewöhnlich wenigstens in einem Teil der befallenen Muskeln dauernde Störungen zurück.

Die Poliomyelitis anterior subacuta beginnt häufig an den Schulter-Oberarmmuskeln, sie erzeugt eine schlaffe Lähmung, die einzelne Muskeln befällt, andere ganz nahe liegende verschont, die Lähmung ist eine degenerative. Trotzdem können wir sie ausschliessen, denn sie entwickelt sich allmählich, greift von einer Extremität auf andere über.

Die spinale (und perifere) progressive Muskelatrophie. Abgesehen von den Schulter-Oberarmmuskeln sind entschieden auch die kleinen Handmuskeln der rechten Hand atrophisch und zeigen eine entsprechende Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Das Nebeneinanderbestehen von quantitativen in einem Teil, qualitativ-quantitativen Störungen der elektrischen Erregbarkeit in dem anderen Teil der erkrankten Muskeln ist bei der progressiven Muskelatrophie häufig. Selbst wenn man die Veränderungen an den Handmuskeln auf das früher erlittene Trauma bezog, war die progressive Muskelatrophie doch noch nicht auszuschliessen: denn bei der spinalen Form

werden hie und da Schulter-, Oberarm- und Rückenmuskulatur zuerst ergriffen, besonders aber sind bei der primären Myopathie, die manchmal auch erst im späteren Lebensalter einsetzt, gerade die proximalen Teile der Extremitäten beteiligt. Aber eines sprach in unserem Falle immer gegen diese Erkrankung. Die spinale, neurotische und primäre Muskelatrophie entwickeln sich langsam, schleichend, während die Anamnese trotz ihrer Mängel den akuten Beginn auf's deutlichste erkennen liess, eine etwaige schon früher bestehende Schwäche der befallenen Muskeln dem Manne bei seiner Beschäftigungsweise bald zur Erkenntnis gekommen sein müsste.

Von diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes war die chronische syphilitische Meningitis und die mit ihr oft verbundene echte Rückenmarksyphilis ins Auge zu fassen. Diese Erkrankung macht bei blossem Befallensein der Meningen nur Schmerzen, die manchmal gering sein können; Traumen, Infektionskrankheiten, Erkältungen können bedeutende Exacerbation bewirken, ein schubweises Auftreten ist überhaupt charakteristisch. Werden Vorderhörner befallen, so müssen Atrophieen mit degenerativen Lähmungen sich einstellen; da auch die Strangsysteme desselben Segmentes wenigstens teilweise meist in den Prozess mit einbezogen werden, so müssen Leitungsunterbrechungen von reflexhemmenden, motorischen, sensiblen Fasern die Folge sein, damit also Erhöhung der Sehnenphänomene, eventuell spastische Erscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Blasen- und Mastdarmstörungen sich ausbilden. Damit könnten wir die Atrophieen, ebenso die Steigerung der Sehnen- und Periostreflexe erklären; die an einem Kranken gefundenen Veränderungen sucht man zunächst auf eine gemeinschaftliche

Grundlage zurückzuführen. Allerdings ist die Steigerung der Sehnenphänomene von spastischen Erscheinungen nicht begleitet, was aber bei dieser Erkrankung öfters vorkommt (Erb). Da, wie vorerwähnt, Exacerbationen auftreten, so würde das akute Einsetzen der Erscheinungen schliesslich auch noch mit dieser Krankheit zu vereinbaren sein. Aber wir müssen sie doch vollständig ausschliessen, ganz abgesehen von dem Umstand, dass Patient die luetische Infektion negirt; denn mit Ausnahme der Erhöhung der Sehnenphänomene fehlen alle Symptome der Leitungsunterbrechung wie Blasen-Mastdarmstörungen, sensible und vasomotorische Störungen. Aus demselben Grunde können wir eine Myelitis cervicalis und Tumoren des Rückenmarkes ausschliessen. Die Symptome dieser letzteren entwickeln sich naturgemäss langsam, können aber durch Blutungen, die zuweilen in sie hinein stattfinden, ganz akute Erscheinungen hervorbringen. Doch treten hier, abgesehen von sekundären Compressionserscheinungen und Leitungsunterbrechungen auf Reizung der hinteren Wurzeln beruhende Symptome in den Vordergrund.

Alle bisher genannten Affektionen boten durch ihre Symptome, durch die Verbindung derselben miteinander oder durch ihre Entwickelung mit dem in unserem Falle durch die Anamnese und die objektive Untersuchung Gefundenen doch immer mehr oder minder grosse Differenzen, so dass es nicht allzu schwierig war, sie auszuschliessen. Eine Rückenmarkserkrankung aber zeigt sehr viel Uebereinstimmendes. Dies ist die Hämatomyelie. Der mit Nervenkrankheiten Vertraute, der den Mann sieht mit seinen gelähmten und atrophischen Muskeln, von ihm hört, dass sich diese Lähmungen urplötzlich unter äusserst heftigen mit Bewusstseinsverlust einhergehenden Erscheinun-

gen eingestellt hätten, wird, da Erkrankungen des peripheren Nervensystem so schwere Symptome nicht machen, nur an eine centrale (Rückenmarks-)Affection denken. Die einzige aber, die so akut einsetzt, die in demselben Augenblick Erkrankung und Lähmung bewirkt, ist die Hämatomyelie; Bewusstseinsverlust wurde bei ihr schon öfter beobachtet, ohne dass eine Gehirncomplikation vorgelegen hätte (A. Pick). Besonders die erste Affection, im J. 1887, wo alle vier Extremitäten gelähmt gewesen sein sollen, könnte uns zu dieser Diagnose führen. Freilich spricht wieder der andere Punkt der Anamnese dagegen, dass sich die Störungen vollständig verloren hätten, was allerdings zuweilen bei Hämatomyelie vorkommt; andererseits könnte man denken, einzelne Muskeln seien vielleicht schon damals etwas atrophisch geworden, doch nicht genug, um dem Pt. dies besonders zur Wahrnehmung kommen zu lassen. Die zweite circumscriptere Blutung (nach einer Beobachtung Curveilhiers kommen Recidive vor) im Jahre 1893, die nach Angabe des Pt. gleichfalls mit Bewusstseinsstörung eingesetzt hätte, wäre dann weniger gut resorbirt worden, im Anschluss an diese erst wären die Atrophieen so hochgradig geworden. Bei genauerer Nachforschung aber ergibt sich, dass in dieser Anamnese verschiedene Punkte zu berichtigen sind: Der Pt. war im J. 1887 nicht 5 Wochen, sondern 10 Tage (28. VI — 7. VII) im Krankenhaus. Im Gegensatz zu seinen eigenen Angaben müssen subjektive Sensibilitätsstörungen das Bild beherrscht haben, Lähmungerscheinungen waren (bei seiner Ankunft im Krankenhaus, die 8 Tage nach Beginn der Erkrankung erfolgte) entweder gar nicht oder in geringem Masse vorhanden, wenn die dort gestellte Diagnose lautete: Dolores rheumatici. Ein apoplektischer Herd, der

solche Initialerscheinungen bewirkt (die Bewusstlosigkeit würde man sich vielleicht durch Druckwirkung auf den liquor-cerebro-spinalis, die sich nach dem Gehirn zu fortpflanzte, erklären) kann unmöglich in so kurzer Zeit wieder resorbirt werden. Unter diesen Umständen dürfen wir auf jene Angabe des Pt. kein allzugrosses Gewicht legen, vielmehr annehmen, dass möglicherweise eine akute Alkoholvergiftung mit im Spiele gewesen. Auch gegen die „Bewusstlosigkeit" der zweiten Attaque im April 1893 werden wir uns somit etwas skeptisch verhalten. Zudem müssten doch beidemale Blasen- und Mastdarmstörungen sich eingestellt haben, wenigstens für die ersten Tage, denn auch ein kleiner apoplektischer Herd muss im Anfang bei den gegebenen räumlichen Verhältnissen eine Compression umgebender Leitungsbahnen bewirken.

Die mehrfach betonte und hier berichtigte Angabe des Patienten, beide Male bewusstlos geworden zu sein, hatte gehindert, Erkrankungen des periferen Nervensystems (speziell eine Neuritis) anzunehmen; so schwere Erscheinungen die Neuritis oft einleiten und begleiten, Bewusstseinsstörungen kommen bei ihr nicht vor. Thatsächlich dürften solche nach Obigem auch nicht vorhanden gewesen sein. Dass es sich bei der Erkrankung vom J. 1887 um eine (multiple) Neuritis gehandelt habe, dafür spricht der akute Beginn, die Schmerzen und sonstigen Sensibilitätsstörungen in den oberen Extremitäten, wie in den unteren, die Lähmungen, die allerdings sehr rasch wieder zurückgegangen wären (s. oben), die Intaktheit von Blase und Mastdarm. Mit noch grösserer Wahrscheinlichkeit weisen der objektive Befund, wie die anamnestischen Angaben darauf hin, dass die Attaque im Jahre 1893 nichts anderes als eine (localisirte) Neuritis

gewesen sei: Der Beginn war ein ganz akuter, mit Störungen des Allgemeinbefindens; die einzige betroffene Extremität war sehr schmerzhaft, druckempfindlich, Parästhesieen waren an ihr vorhanden, ebenso sehr erhebliche Motilitätsstörungen. Blase und Mastdarm waren intakt. Die Allgemeinerscheinungen gingen sehr rasch zurück, die befallenen Muskeln aber wurden immer atrophischer und heute zeigen sie erhebliche qualitativ-quantitative Störungen in der elektrischen Erregbarkeit. All dies spricht dafür, dass es sich damals um eine akut einsetzende Neuritis gehandelt hat, die in Degeneration und Atrophie des grössten Teils der befallenen Nervenfasern und sekundär der betreffenden Muskeln ausgegangen ist. Nur des grössten Teils, nicht aller, dies ist höchstwahrscheinlich die Ursache dafür, dass in einigen der atrophischen Muskeln sich nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit findet und keine Entartungareaktion. Die elektrische Reaction der noch mit leitungsfähigen Fasern verbundenen Muskelzellen verdeckt, so können wir annehmen, die Entartungsreaktion der vom Centrum abgeschnittenen atrophischen (s. oben).

Die im Gefolge von Neuritis atrophisch gewordenen und in ihrer Erregbarkeit veränderten Muskeln sind: der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus (EA), Supinator brevis (EA?), Infraspinatus (EA), Supraspinatus, Extensor digitorum communis und Triceps. Dies sind gerade die Muskeln (abgesehen vom Triceps und Extensor digitor. communis), die bei der nach ihrem Entdecker benannten Erbschen Lähmung*) ergriffen sind, denn auch Supra-

*) W. Erb. Eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis.
Verhandlg. des Heidelberger naturhistorisch-medizin. Vereins 1875.

und Infraspinatus (N. suprascapularis) sind zuweilen bei dieser beteiligt. Sie geht aus von der Stelle, wo die die betreffenden Muskeln versorgenden Nervenfasern noch beisammenliegen. Bei Reizung dieses Punktes, des sogenannten Erbschen Punktes (etwa zwei Finger breit über der Klavikula und einen Finger breit nach aussen vom Sterno-cleido-mastoideus) dürfte also, soferne diese Erkrankungsform vorliegt, keine oder nur minimale Reaktion eintreten. Dies ist thatsächlich der Fall:

Faradischer Strom.

Rechts	RA	Links.	RA.
Erbscher Punkt:	Bei 0 RA		10,5 cm
ganz schwache Zuckung im M. biceps			

Galvanischer Strom.

Rechts	MA	Links	MA
Erbscher Punkt	10,0 (KSZ)		1,7 (KSZ)
	10,0 (ASZ)		2,0 (ASZ)

Die indirekte Erregbarkeit der Muskeln von dieser Stelle aus ist also fast aufgehoben; die Erregbarkeit des übrigen Brachialplexus und seiner Muskeln (s. o.) ist normal. Somit sind wir berechtigt, eine partielle Plexuslähmung in Form der Erbschen Lähmung anzunehmen.

Es wäre nun allerdings denkbar, dass es sich bei der Erkrankung ursprünglich um eine totale Lähmung des Plexus brachialis gehandelt hätte, die sich in den unteren Teilen desselben zurückgebildet hätte, in den oberen aber bestehen geblieben wäre. Der umgekehrte Fall wurde schon öfter beobachtet, dass ursprünglich totale Lähmungen des Plexus nur im unteren Teil desselben bestehen blieben, im oberen aber sich zurückbildeten (Secrétan, Hutchinson,

Dubois, Klumpke). Dies beweist uns aber, die Zusammengehörigkeit dieser Muskelgruppen in Bezug auf die Innervation ebenso wie ihre gemeinsame Erkrankung (Pagenstecher;[1])*) gesetzt den Fall, dass es sich um eine totale Plexuslähmung bei unserem Patienten gehandelt, so würde der heutige objektive Befund dennoch darauf hindeuten, dass der Prozess im oberen Teil des Plexus von Anfang an heftiger gewesen oder dass dieser zur Erkrankung mehr disponirt war, und, einmal davon befallen, sich nicht mehr erholen konnte; also auch dann dürfte man die jetzt bestehenden Störungen direkt als Erbsche Lähmung bezeichnen; im übrigen ist es wohl möglich, dass von Anfang an nur die der 5. und 6. Cervicalwurzel zugehörigen Fasern ergriffen waren.

Abgesehen von den typischer Weise bei der Erbschen Lähmung befallenen Muskeln zeigen nun auch noch der Triceps und Extensor digitorum communis Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und eine allerdings nicht bedeutende Atrophie, dies spricht nicht gegen diese Form der partiellen Plexuslähmung: Die Art der Verteilung der vom Vorderhorn zum Muskeln ziehenden motorischen Fasern auf die Wurzeln ist noch nicht sicher gestellt und jedenfalls hie und da variabel. Die Fasern für den Extensor digitorum communis verlaufen sogar normaler Weise zum Teil im 6. Cervicalnerven (der grösste Teil im 7.), die für den Triceps, die gewöhnlich im 7. und 8. verlaufen, möglicherweise öfters teilweise im 6. (Ross, Thorburn und Starr.) Da nun gerade der 5. und 6. Cervicalnerv bei der Erbschen Lähmung ergriffen ist, so ist eine teilweise Schädigung auch dieser Muskeln wohl erklärlich.

*) Die Zahlen 1—6 beziehen sich auf Literaturangaben.

Die Prognose unseres Falles ist bei der hochgradigen Atrophie der Muskeln, die allerdings nicht alle Entartungsreaktion zeigen, natürlich eine ungünstige. Eine zur rechten Zeit einsetzende Therapie hätte möglicherweise Erfolg gehabt.

Pathologisch-anatomisches: Die Processe, die bei einer akut einsetzenden Neuritis im Perineurium, Endoneurium und im Nerven selbst vor sich gehen (nach Siemerling und Oppenheim gehen interstitielle und parenchymatöse Veränderungen in den Nerven bei der Neuritis häufig neben einander her), die anatomischen Vorgänge, die im degenerirenden Nerven (Neuritis parenchymatosa [Joffroy], Neuritis degenerativa [Leyden]) und im Anschluss daran in dem atrophirenden Muskel sich abspielen, sind hinreichend bekannt. Was den anatomischen Sitz der Erbschen Lähmung betrifft, so deutet das Zusammenbefallensein des Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, sowie des Supinator longus und brevis — so schreibt Erb*) selbst — auf einen „Sitz des Leidens an einer Stelle, wo die den N. axillaris, musculo-cutaneus und einen Teil des Radialis bildenden Fasern noch beisammen liegen. In der That gelingt es bei vielen Individuen bei sehr vorsichtiger faradischer Reizung der einzelnen Aeste des Plexus brachialis eine Stelle zu finden (sie entspricht ungefähr der Austrittsstelle des 6. Cervicalnerven zwischen den Scalenis), von welcher aus der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren in gemeinschaftliche, sehr energische Kontraktion versetzt werden. Ich vermuthe deshalb, dass die hier gemeinte Lähmungsform ihren Sitz in den dort liegenden Wurzeln des Plexus brachialis und zwar den beiden oberen Wurzeln

*) in v. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. S. Literaturangaben.

desselben oder der Vereinigungsstelle beider hat". Diese Annahmen Erbs wurden bald durch Beobachtungen anderer Forscher (Remak, Tan Cate Hoedenmaker, Lannois) bestätigt. Sehr häufig ist, wie Martius gefunden, auch der N. suprascapularis, welcher Supra- und Infraspinatus versorgt, mitergriffen. So auch in unserem Fall. Dies spricht dann, da der N. suprascapularis ziemlich hochoben in der 5. Cervicalwurzel abgeht, für den Sitz der Läsion hauptsächlich in der Wurzel. (Die Franzosen unterscheiden zwischen den paralysies radiculaires du plexus brachial und den paralysies du plexus brachial.)

Die sonstigen Symptome, die wir beim Patienten finden, Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe wie der mechanischen Muskelerregbarkeit in den oberen und unteren Extremitäten, auch einen Teil der Schmerzen in denselben können wir nicht als direkt mit der Erkrankung, die die Muskelatrophieen herbeiführt hat, zusammenhängend auffassen. Ersteres Symptom kann nicht als durch organische Veränderungen veranlasst betrachtet werden, spastische Erscheinungen fehlen vollständig. Wir müssen es vielmehr einer centralen durch funktionelle Veränderungen bedingten Störung zuschreiben. Als Ursache dieser ist der chronische Alkoholismus aufzufassen, der in unserem Falle unzweifelhaft vorliegt und der auch für die Schmerzen, Parästhesieen sowie den leichten Tremor verantwortlich zu machen ist. Da nun auch die Neuritis, wie wir bald sehen werden, zum Teil durch den Alkoholismus hervorgebracht ist, so liegt für den ganzen in unserem Falle bestehenden Symptomencomplex eine gemeinschaftliche Grundlage vor.

Aetiologisches: Die Entstehung dieser Erkrankung kann in verschiedener Weise erklärt werden.

1) Es handelt sich um eine rheumatische Neuritis, die durch eine starke Erkältung herbeigeführt wurde. (S. den Fall Stintzings.[2]) Entzündungen fast aller Spinalnerven können unter Umständen so veranlasst werden; das klassische Beispiel ist die Facialislähmung, die oft gerade auf der Seite auftritt, die einer Zugluft ausgesetzt war. Während die rheumatischen Neuritiden (oder besser die infektiösen N.) sonst gutartiger verlaufen, zeigt sich diesmal als bei einem Alkoholisten der Schaden nicht reparationsfähig.

2) Sehr oft treten Erbsche Lähmungen im Anschluss an ein einmaliges starkes Trauma auf, das direkt (Hieb, Stich) oder indirekt (Quetschung, Compression) auf die betreffenden, etwas oberflächlich und exponirt liegenden Nervenstämme einwirkt. Bei seiner Beschäftigung — er war Sackträger — wäre es wohl denkbar, dass ihm ein schwerer Sack in etwas ungeschickter Weise aufgeladen worden wäre und diese einmalige Läsion genügt hätte, zur Entzündung dieser Nervenstämme zu führen. Anamnestisch ist aber in dieser Beziehung nichts zu eruiren.

3) Möglicherweise könnte es sich aber um eine Summe von mechanischen Reizen und Schädlichkeiten handeln, denen jene Nerven gerade bei seiner Thätigkeit als Sackträger ausgesetzt waren. Auf diese Art zu Stande gekommene Entzündungen der Nerven heissen professionelle Neuritiden, die consekutiven Motilitätsstörungen werden direkt als Berufslähmungen bezeichnet.

Diese Berufslähmungen kann man in zwei Gruppen einteilen: 1. In solche, wo der Druck auf die Muskeln selbst erfolgt, indirekt damit auch auf die Nervensubstanz (gleichzeitig kommt hier nach Friedreich sehr oft auch die Ueberanstrengung gewisser Nervmuskelprovinzen in Betracht) und 2. in solche, wo die grossen Nervenstämme

selbst direkt komprimirt werden, ein Druck auf die Muskelsubstanz aber nicht stattfindet. Fasst man den auf das Nervengewebe erfolgenden Druck als das wesentliche ätiologische Moment auf, so besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden Gruppen nicht. Professionelle Neuritiden der ersten Art sind vielfach bekannt, so die Glasarbeiterlähmung durch Druck des Ulnaris, (Leudet, Ballet) die Lähmung der Büglerinnen durch Druck des Daumenballens mittels des Griffes des Bügeleisens (Bernhardt, E. Remak), der Schmiede und Schlosser durch die Compression derselben Muskeln seitens des Hammergriffes, der Daumenmuskeln der Zigarrenarbeiter (Coester[3], Bernhardt, E. Remak[4]), bei letzteren kommt noch die Ueberanstrengung dieser Muskelgebiete dazu. Auch bei den Berufslähmungen, die durch direkten Druck auf einen Nervenstamm verursacht werden, kommt naturgemäss hauptsächlich die obere Extremität in Betracht, ihr Plexus und die einzelnen grossen Zweige desselben in ihrem Verlauf. Länger andauernder oder öfter wiederholter Druck vermag die Elemente desselben in ihrer Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit so zu alteriren, dass starke Störungen der Motilität und Sensibilität sich einstellen. Eine der ältesten derartigen Beobachtungen ist die von Bachon im Jahre 1864 mitgeteilte, wonach die Wasserträger von Rennes öfter Radialislähmungen acquirirten infolge ihrer eigentümlichen Sitte, eiserne Henkelkübel im Gewicht von circa 38 Kilo mittels des durch den Henkel hindurchgesteckten und von ihm an der Aussenseite gedrückten Armes zu tragen. Ebenso wurden Radialislähmungen öfters bei Dienstmännern beobachtet, so durch Druck mittels eines Gurtes beim Tragen eines Pianinos (E. Remak). In gleicher Weise entstehen Lähmungen des ganzen Plexus in Folge des Tragens von schweren Lasten auf den Schultern. Die bekann-

teste derselben ist die von dem hiesigen Privatdozenten Dr. Rieder[5] zuerst beschriebene „Steinträgerlähmung.“ Die hölzernen Armträger sogenannter Ziegelsteinkraxen, auf welche Ziegelsteine im Gewicht von 40—72 Kilo aufgeladen werden, können unter Umständen einen Druck auf den Plexus ausüben, der, da die sensiblen Fasern viel widerstandsfähiger, eine Lähmung bewirkt. Rieder spricht in seiner Arbeit von in analoger Weise zu Stande gekommenen Last- und Sackträgerlähmungen.

Die Existenz letzterer wird kaum bezweifelt werden, doch war in der Literatur darüber sonst nichts zu finden. Unser Patient nun war durch die Winterhalbjahre fast zweier Dezennien Sackträger. Er hatte Getreidesäcke aus den Lagerräumen in 50—150 Schritt entfernte Güterwagen zu schaffen oder umgekehrt. Das Gewicht des Sackes beträgt meist 2 Zentner; die Arbeitszeit war eine zehnstündige. Die Säcke werden in der Weise getragen, dass die Mitte derselben auf den Nacken, die beiden Enden über die Schultern zu liegen kommen. Der Plexus wird also entweder direkt durch den Druck des Sackes insultirt, oder dieser drängt durch sein Gewicht die Clavicula nach abwärts, welche nun auf die Nervenstämme drückt, die Compression ist dann eine indirekte, dies ist das wahrscheinlichere, denn für das Zustandekommen der Steinträgerlähmung wurde es von Rieder experimentell bewiesen. Merkwürdig in unserem Falle ist, dass nur die rechte Extremität erkrankt ist; an der linken Seite zeigt sich nur die ganz unbedeutende Atrophie der hinteren Portion des Deltoideus. Die Einseitigkeit der Lähmung ist wohl so zu erklären, dass Patient gewohnt war, die Last nicht in gleicher Weise auf beide Schultern zu verteilen, sondern so, dass der rechten

Seite mehr zugemutet wurde und der Schwerpunkt hierher zu liegen kam.

In den drei von Rieder beschriebenen Fällen handelt es sich um junge Leute, von denen zwei erst ganz kurze Zeit als Steinträger arbeiteten und bei denen sich sehr bald nach Beginn ihrer neuen Beschäftigungsweise die Störungen, die verhältnismässig leichter Natur waren, gezeigt hatten. Nach Einleitung der entsprechenden Therapie und Ergreifen eines anderen Berufes schwanden die Beschwerden vollständig.

In unserem Falle nun liegt die Sache doch etwas anders. Der Mann war, wie gesagt, fast durch zwanzig Jahre Sackträger; abgesehen von der Zeit während der Erkrankung des Jahres 1887 will er nie Funktionsstörungen der Arme beobachtet haben. Ganz plötzlich soll sich dann diese so schwere Erkrankung eingestellt haben. Dass eine oftmals stattfindende mechanische Läsion eines Nervenstammes sich in der Weise summirt, dass sie nach so langer Zeit erst in ihren Folgen sich äusserst, ist nicht anzunehmen, die Nervensubstanz hätte sicher früher schon darauf reagirt.

Es müssen also noch besondere Ursachen hier mitgewirkt haben. Entweder gleichfalls mechanischer Natur, so dass Patient in jener Zeit vielleicht besonders schwere Säcke getragen hätte, oder was wahrscheinlicher, chemischer (toxischer) Natur.

Wie dies von anderen schädlichen Stoffen (z. B. dem Blei) genugsam bekannt, vermag sich auch die Wirkung des Alkohols auf die Nervenzellen und -fasern zu summiren. Wird eine bestimmte Grenze überschritten, so stellen sich funktionelle oder anatomisch sichtbare Veränderungen ein. Letztere nun müssen nicht immer besonders auffal-

lende klinische Symptome bieten. Für die periferen Nerven wurde dies von Pitres und Vaillard einerseits, H. Oppenheim und Siemerling andererseits fast gleichzeitig nachgewiesen. Die beiden letzteren Forscher[6] untersuchten sensible und gemischte Nerven von Individuen, die an Tabes, Tuberkulose, Alkoholismus, Blei-Intoxikation, Typhus abdominalis u. s. w. zu Grunde gegangen waren. Intra vitam hatten viele dieser Personen keine oder relativ sehr geringe Erscheinungen seitens des periferen Nervensystems dargeboten, die post mortem vorgenommene mikroskopische Untersuchung desselben (so des N. Peroneus communis, des Saphenus maior, des Ulnaris, des N. Cruralis und Tibialis posticus) ergab oft sehr bedeutende parenchymatös-degenerative, aber auch interstitielle Veränderungen dieser Nerven. Der Alkohol, das Blei, die Infektionsstoffe sind also im Stande, nicht etwa gelegentlich, sondern fortwährend Degenerationsvorgänge in den periferen Nerven hervorzubringen und zu unterhalten. Diese machen oft keine klinischen Symptome. Unter Umständen können letztere erst dann auftreten, wenn sich die Entartungsprozesse nach und nach summiren oder wenn eine weitere auf die Nervensubstanz in ähnlicher Weise wirkende Schädlichkeit hinzukommt. So ist es zu verstehen, dass Alkoholisten, bei denen gelegentlich eines Traumas eine Irritation von Nervenelementen stattfindet, sich von der consekutiven Neuritis so schwer erholen, dass ein Druck, der bei gesundem Nervensystem keinerlei Folgen hat, bei ihnen schwere Lähmungen (z. B. des Radialis) bewirken kann. In diesem Sinne deutet E. Remak atrophische Processe, die sich bei einem dem Alkohol ergebenen 68jährigen Schmied an der rechten Hand einstellten, nachdem er mit dieser durch 33 Jahre den Hammer geführt hatte; so deu-

tet er die neuritischen Processe, die bei einem tabischen Zigarrenarbeiter, der Jahrzehnte lang bei seiner Beschäftigungsweise die drei ersten Finger der rechten Hand übermässig hatte anstrengen müssen, im Gebiet des rechten Medianus auftraten. So darf wohl auch unser Fall aufgefasst werden. Das durch viele Jahre erfolgte Potatorium hat allmählich eine Alteration eines grossen Teiles des periferen Nervensystems hervorgebracht. Die leichten Insulte, welche das Tragen von Säcken auf Teile des Plexus brachialis wahrscheinlich häufig geübt, wurden früher von den relativ gesunden Nerven ohne Reaction ertragen. Die mechanische Läsion der schon krankhaft veränderten Nervenfasern dagegen brachte eine Zunahme der degenerativen Prozesse an Intensität und Umfang hervor. Die Akuität, mit der sich nun die entzündlich-degenerativen Vorgänge entwickelten, vermochte zu dem Symptomenkomplexe zu führen, wie ihn Anamnese und objektiver Befund bieten.

Eines freilich scheint mit diesen Annahmen nicht zu stimmen, das ist die Steigerung der Reflexe (wie der mechanischen Muskelerregbarkeit). Diese sind bei solchen degenerativen Vorgängen im periferen Nervensystem meist abgeschwächt oder aufgehoben. Doch schliesst unter Umständen wohl das Eine das Andere nicht aus. Es können viele leitende Fasern noch intakt sein. Bestehen nun gleichzeitig funktionelle Störungen, erhöhte Erregbarkeit in den Centralorganen, was bei Alkoholisten gar nicht selten, so muss eine Erhöhung der Reflexe daraus resultiren, obwohl im periferen Nervensystem teilweise degenerative Processe sich abspielen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. von Ziemssen für die Uebernahme des Referates, Herrn Prof. Dr. Moritz für die Ueberlassung des Falles wie für die Förderung bei der Bearbeitung derselben meinen innigsten Dank auszusprechen, herzlichsten Dank auch zu sagen Herrn Privatdozenten Dr. Neumayer, dem I. Assistenzarzt an der kgl. medizin. Poliklinik; ihm besonders für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Vornahme der mühevollen elektrischen Untersuchung.

Literatur.

Erb, Krankheiten der periferen cerebro-spinalen Nerven. In v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. 1876.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Schmaus, Grundriss der Patholog. Anatomie. 1893.

Strümpell, (Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankh. 7. Auflage.)
II. Band 1. Teil. Krankheiten des Nervensystems 1892.

Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. 2. Auflage 1888.

1) E. Pagenstecher: Über Lähmungen des Plexus brachialis, sowie über die bei Axillarislähmungen vorkommenden Sensibilitätsstörungen.
Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXIII. 1891. pag. 838.

2) Stintzing: Neuritis rheumat. im plexus brachialis. Ärztliches Intelligenzblatt 1883. pag. 370.

3) Coester: Zum Kapitel der Arbeitsparesen. Berl. klin. Wochenschrift 1884. pag. 816.

4) Ernst Remak: Über neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschrift 1887 Nr. 26.

5) Rieder: „Die Steinträgerlähmung". Münchener medizin. Wochenschrift 1893. Nr. 7.

6) H. Oppenheim und E. Siemerling: Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der periferischen Nervenerkrankungen.
Archiv für Psychiatrie XVIII. 1887.